日本水稻赤枯病的各種病徵，病因及對策

吳振能※

前　　言

自從民國49年夏天以來臺灣中南部，有不少水田發生窒息病。其病徵和日本的赤枯病極相似。然而大家對其病因的看法不同。現當國人致力研究這個新問題之時，筆者不揣淺涵，謹草成此文，提供研究者做參考。不備的地方仍請指正。

水稻窒息病，過去在日本發生的相當多；但這十幾年來他們從土壤化學、植物生理、病理以及栽培等各方面加以研究，而獲得輝煌成果。綜合這些研究結果得知：所謂赤枯病（ Akagare bio）及秋落（ Akiochi ）兩種水稻生理病，其發病機構（Mechanism）都因水稻根細胞的所謂「內呼吸作用」受阻爲先，進而影響營養吸收及體內的新陳代謝作用，故可以同列爲窒息病。但是兩者的發病時期及病徵顯然不同：卽赤枯病係在夏天（水稻分蘖期間），從下方的葉子發生赤褐色的枯葉爲特徵，所以有夏落（Natzuochi）的另稱；秋落就是原來生長良好的水稻，到了秋天却呈嚴重營養失調狀態；一般說來赤枯病比秋落嚴重得多。可是兩者都往往併發胡麻葉枯病等等寄生病，此爲其共通點(2)(9)(11)(12)。

對赤枯病，在日本國立農業技術研究所，以馬場赳博士※※爲首的一班人員，做過發病機構的研究（1954—61），而頗受推崇。山口尙夫氏等（1958）在千葉縣的實況調查及其發病原因的研究亦頗詳細。又東京大學三井進午教授（1954）及農林省中國農試場鈴木新一氏（1960）等，就土壤還原毒質影響稻根的呼吸及養分吸收，曾有精闢的解說，引人入勝。還有東北大學農學研究所岡島秀夫博士及高城成一氏等（1953—58），對稻體內硫化氫的行動方面的研究，獲得別開生面的成就。其他各種研究報告也很値得借鏡。

雖然赤枯病的病因很複雜，但自有直接原因和誘因之別。馬場博士等乃據其病徵及直接原因，而分爲三種病型。其他報告，雖列舉不少病因，但是主副未見分明。玆以馬場博士等的一連串報告爲骨幹，並參照三十幾篇的有關報告，除把各病型的直接原因分別列述外，對兩者之間的關係也加以說明，以助瞭解其所以然。又綜覽馬場博士等及山口氏等雙方的研究報告，則第一、二病型葉部病徵，似可再分爲幾個亞型，而且較易判別。因此筆者試將第一病型分爲二個亞型；第二病型分爲四個亞型。

馬場博士，岡島秀夫博士及高城成一先生，不但對筆者所問懇切賜教，而且惠寄最新研究報告良多；又拙稿承蒙農復會邱人璋博士指正，玆謹向諸位表示衷心的謝忱。又本研究室林技佐壽河誠懇地協助畫圖，並此鳴謝。

第一病型

I．病徵：

第一亞型：發病時期在插秧後２－４週的分蘖期。葉色變爲濃綠；葉片的中肋（中央大葉脈）顯然隆起；而從下葉的葉尖逐漸發生微細的不定形褐斑（Necrosis），病斑漸漸擴大；

※臺灣省農業試驗所技士。

※※現已榮任日本農林省農林水產技術會議研究調整官。

終而往上發生赤褐色枯葉；其褐斑仍不消失。因此定名赤枯病。其稈葉及稻根不發達，很容易拔取。嚴重時整株枯死。輕時發育也會停頓，有時候稍見恢復；但常因併發胡麻葉枯病，小粒菌核病或稻熱病等，外觀至爲貧弱。陸稻亦然(1)(2)(3)(9)(11)(24)(31)。

第二亞型：山口氏等在千葉縣的山間湧水梯田及重粘土的低濕田發現的，即從下葉葉尖發生大褐斑，並逐漸擴大而至葉片的周邊；其他症狀和第一亞型相同(12)。

II. 病因：

第一病型的發病直接原因是缺乏鉀素(1)(2)(3)(4)(5)(10)(11)(12)（如第一圖）。由於缺鉀，有關正常呼吸作用的各種酵素的活性減弱(27)(28)(32)(33)；反而引起稻根及葉部的 Peroxidase 的作用異常旺盛，而消耗不少稻根的呼吸基質（糖類及澱粉）(4)(5)(32)(33)(34)。而且因缺鉀而阻礙光合作用及澱粉合成作用(10)(27)(28)；稈基組織的澱粉貯蓄量也減少(4)(5)(10)，更使稻根的正常呼吸作用衰退。又因其時恰當分蘗期，爲形成新稈葉及稻根消耗多量貯藏澱粉；幾無呼吸基質可供稻根呼吸之用，水稻遂陷入窒息狀態；所以發病時期在分蘗期，尤其是分蘗盛期的病情最嚴重(1)(2)(4)(5)。

赤枯病稻株常自下葉發生病態的理由：

在稻體的鉀係水溶性的，極易流動。上葉的物質代謝作用較下葉旺盛，所需鉀量也大；在缺鉀狀態之下，下葉所含的鉀就會轉流上葉，以彌補其需要，因此下葉就陷入更嚴重的缺鉀狀態(2)(27)(28)。

然因缺鉀而減少澱粉的生成量；蛋白質的合成受阻，增加可溶性N的含量；同時引起葉部呼吸系統的轉變：即正常呼吸途經的 Cytochrom Oxidase的活性衰弱，不正常呼吸過程的 Peroxidase 却旺盛起來，而增加Dehydro ascorbic acid，因而Embdien—Myerhof 的解糖過程的一部份轉入Warburg—Dickens系統；在此間所產生的Polyphenols受了Peroxidase 的氧化而變成Quinones，並和過剩的Amino acids結合，在不可逆反應下產生Melanin樣的色素，引起褐斑的出現（參照第七圖）(5)(7)(11)(12)(34)。

所以各種病型的赤枯病稻株都會從下葉逐漸發生褐斑及枯葉。褐斑一旦發生，至稻葉枯萎後仍不消失(7)。

會使水稻發生這種缺鉀症狀的K_2O/N比率是0.5以下(2)。

又因稻體內的K_2O/N比率顯著減低，細胞組織的抗病性轉弱，這是赤枯病稻株常併發胡麻葉枯病等各種寄生病的主要理由之一(2)。這和秋落水稻會發生上述併發症的理由一致(9)(25)(31)。

第一及第二病型共通的發病誘因（請參照第一圖）：

1.比水稻發育適溫（30—32 °C）高或低的溫度：因在這種情形之下，會阻礙稻根的鉀素吸收作用之故(1)(2)(3)(12)(22)(28)(35)。

2.過量的氮肥：更使稻體的K_2O/N比率降低而促進發病(2)(5)(11)(12)(28)。

3.栽植弱苗：因稈基組織的澱粉貯蓄量少；不但發根能力低，而且對根部呼吸基質供應量少，根的活性也低（參照第一表）。又因吸收鉀素特別需要旺盛的正常呼吸過程所產生的能（Energy），故這種活性低的稻根吸收鉀素的能力亦低(2)(5)(9)(14)(28)(33)(35)。

4.插秧過深：會使秧苗發生雙段根相；因此消耗呼吸基質不少；致使根的活性衰弱而影響鉀的吸收(7)(36)。

5.土壤的強度還原（土壤氧化還原電位（Eh）的顯著降低）：導致發生二價鐵（Fe^{++}），硫化氫（H_2S）及有機酸等物質使稻根呼吸受阻礙，更使鉀素吸收作用受阻，病勢加重。但對第一病型而說，這些還原毒質的發生量比較少，不足引起爛根及稻葉黃化爲限(5)(7)(11)(12)(37)。又在強度還原狀態下，促進鉀的流失也是加速發病的原因(21)(25)。山口氏曾指出：土壤 Eh_6 100 mv以

下就構成赤枯病的誘因(12)（筆者按：Eh_6是PH_6時之Eh）。

6.過份的整地：}
7.常灌深水：} 和上項有連帶關係(2)(5)(11)。

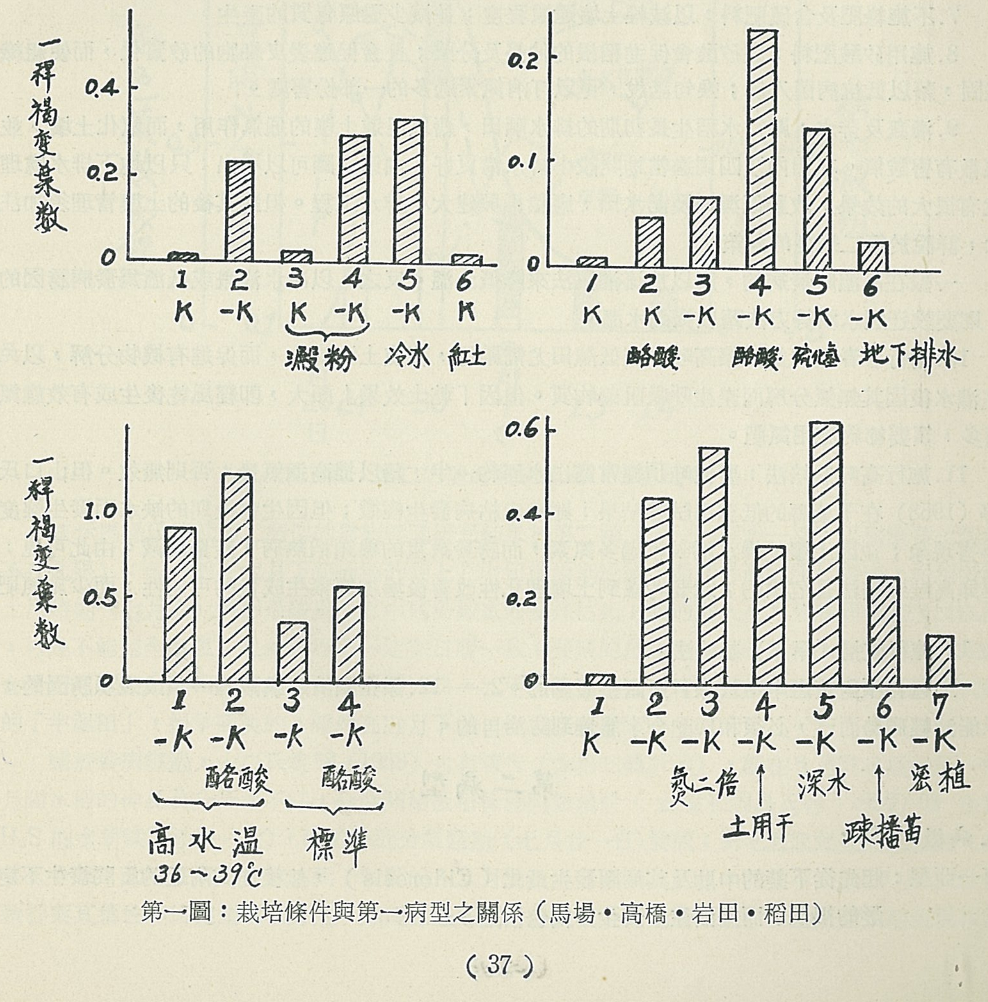
8.排水不良：因土壤的通氣不良，地溫也較低，有機質不易分解而積有多量不安定的腐朽物質；這種低濕田的含鉀量往往比普通水田少；而在六月插秧地溫昇高，則有機物急速分解而使土壤陷入強度還原狀態，並產生各種稻根呼吸阻礙物質，益使鉀素吸收受阻。另一方面氮素吸收受阻程度較低，加上由於有機物的分解而發生多量氮素，故吸氮量增多，而使 K_2O/N比率降低(1)(2)(11)(21)(23)(25)(29)(37)(40)。山口氏推定土中腐植物質的臨界量爲7％(12)。

9.施用新鮮有機物：因促進土壤微生物繁殖，而消耗土中氧氣，迨至氧氣耗盡則奪取土中化合物的氧以維持生活，故使土壤嚴重還原。並且因有機物的無氣分解而產生有機酸，H_2S，CO_2及沼氣等而阻礙稻根的呼吸，並抑制鉀的吸收(2)(3)(5)(12)(23)(25)(40)。

10.土壤的退化：因土壤膠質少，鹽基置換容量變小，易使鉀等養分流失；又因表土含鐵量少，在灌水後加速土壤的還原(2)(12)(21)(25)(29)。

11.插秧於秧田跡地：秧苗消耗了不少土中鉀素。又施行二次整地，致使土壤嚴重還原也是很可能的(2)。

茲示馬場氏等用千葉縣松尾町的低濕田土壤，就各種栽培條件與赤枯病第一病型發生的關係試驗結果於第一圖。



第一圖：栽培條件與第一病型之關係（馬場·高橋·岩田·稻田）

雖然是盆栽試驗，但把發病直接原因和各種誘因的相關關係表達得很清楚。其基本原理已在前面說過一部份，其餘擬在各項對策補充明。又値得一提的是：山口氏等（1958）曾指出馬場氏在本試驗所獲病徵和現地的相同(12)。

Ⅲ. 對策(1)(2)(3)(5)(11)(13)(23)(32)：

1.增施鉀肥：對有機質過多的低濕田，及早多施鉀肥可以預防，或幾可使病株完全恢復（參照第一圖）；如果留一部份在幼穗形成期追施，則效果更大。對此，連不承認缺鉀爲窒息病的直接原因的河井氏（1959）也說：追施鉀肥可以減輕被害的事例（ Case ）頗多。氏又說：鉀的葉面噴霧是沒有效果的。

對缺鐵水田，山口氏等曾對每公頃施用鉀素150公斤的結果，雖然發病很輕微，但仍比正常水田稍見減產。可見還要加施含鐵量及鹽基置換容量高的紅山土，以消解土壤還原產物的毒性。

2.用極度疎播的稻苗（每坪0.75日合）
3.用乾式秧田的苗
} 因稈基組織的澱粉含量多，稻根的活性強。

4.增加一穴苗數及施行密植：得以增加根數，而提高稻根的氧氣放出量來氧化根周土壤；藉以減少土壤還原毒質侵襲的頻度。

5.粗放的整地。

6.少施氮肥。

7.不施綠肥及含硫肥料：以減輕土壤還原程度；並減少還原毒質的產生。

8.施用矽酸肥料：因矽酸會促進稻根的伸長及分蘖；且會促進表皮細胞的矽質化，而使組織堅固，藉以抵抗病菌入侵；換句話說，可以打消氮素過多的一部份害處。

9.灌漑及排水：勵行水稻生長初期的排水晒田，藉以促進土壤的通氣作用，而氧化土壤，並驅散有害酸氣。在田內及四周適當地開設小排水溝更好。由第一圖可以看出：只以地下排水處理就有很大的效果，故對低濕田及湧水田，應積極興建大小排水工程。但對其後的土壤管理須加注意，詳說於第二病型的對策。

一般在高溫時發病的，應以放流灌漑法來降低土溫。反之，以冷水灌漑或低溫爲發病誘因的，則要設迂迴水路等方法藉以提高水溫。

10.勵行冬春耕田並推築高畦：在低濕田尤需勵行，藉使土壤氧化，而促進有機物分解，以免在灌水後因其無氧分解而產生呼吸阻礙物質。但因「乾土效果」頗大，即經風乾後生成有效態氮頗多，須要節約施用氮肥。

11.施行高畦栽培法：要使畦頂經常露出水面約一半，藉以提高通氣量；否則無效。但山口氏等（1958）在千葉縣的低濕田試驗結果：雖然赤枯病發生輕微；但因生育後期的缺水而發生輕度旱害現象；並因土壤乾燥水稻吸收過多氮素，而誘發嚴重的穗頸稻熱病，產量銳減。由此可見：單靠高畦栽培法是危險的；還要考慮到土壤理化性改善後增加氮素生成量的可能性，而少施氮肥。

12.施行直播（旱田）栽培法。

上述各項對策之中，1.係針對直接原因的。2.—12.係企圖消解或減輕一項或幾項誘因的，只能減輕病勢而已，必須和1.配合才能達到防治目的。

第二病型

1.病徵(1)(7)(12)：

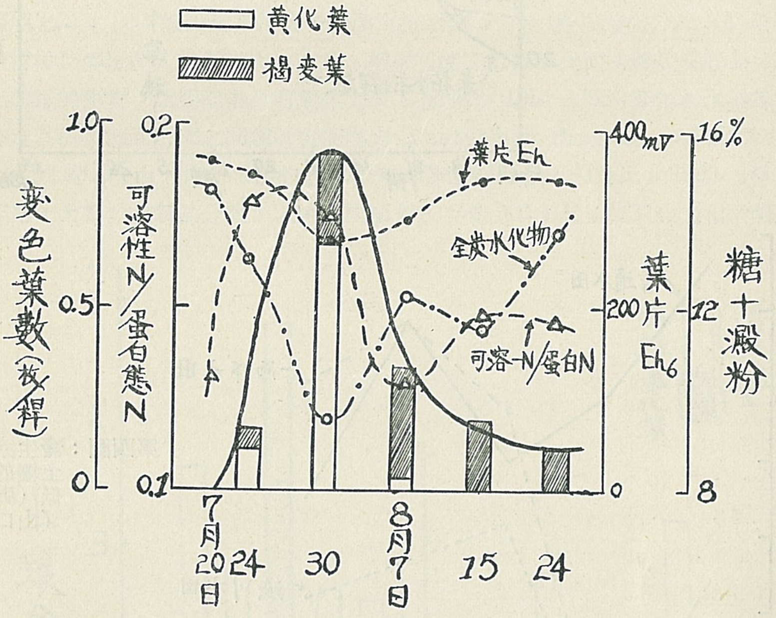
第一亞型：起先從下葉的中肋及其周圍發生黃化（ Chlorosis ），然後從其附近的脈間發生不定形的褐斑；而逐漸往上發生赤褐色枯葉。

第二亞型：在高溫之下，稻葉未經黃化就發生褐斑，並出現赤褐色的枯葉；其發生順序仍自下而上。

第三亞型：初期的病徵和第一型相同；但至發病最盛期，則呈現第一亞型和第二亞型的兩種症狀。此係發生於千葉縣九十九里沿海的中順賀地區有機質過多的低濕田（山口、白鳥，1958）。

第四亞型：發生於冷水灌溉田及山邊冷水湧出水田。葉色較淡；而從葉鞘出現淡黃一蠟白色；然後沿着葉片中肋發生白條斑；接着就發生褐斑。但至氣溫升高後，則呈現如第二亞型的病狀。一般說來此型的發生面積少；但於1954年，在秧田時期至本田初期的異常低溫之下，關東地區的低濕田曾大規模發生過[2]。

上述四種亞型的發病時期，都在水稻的碳水化合物含量最低，抵抗力最弱的分蘖期間；又往往併發胡麻葉枯病等寄生病等各節和第一病型相同。

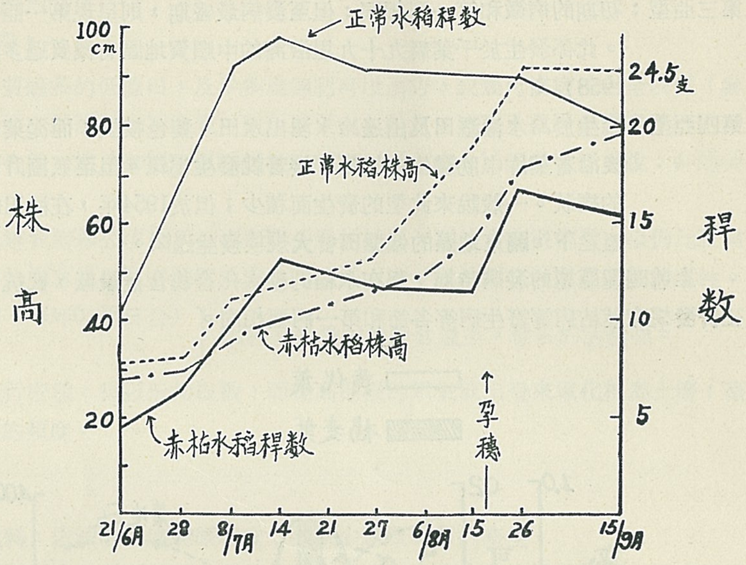


第二圖：第二病型的發病經過（馬場氏等）

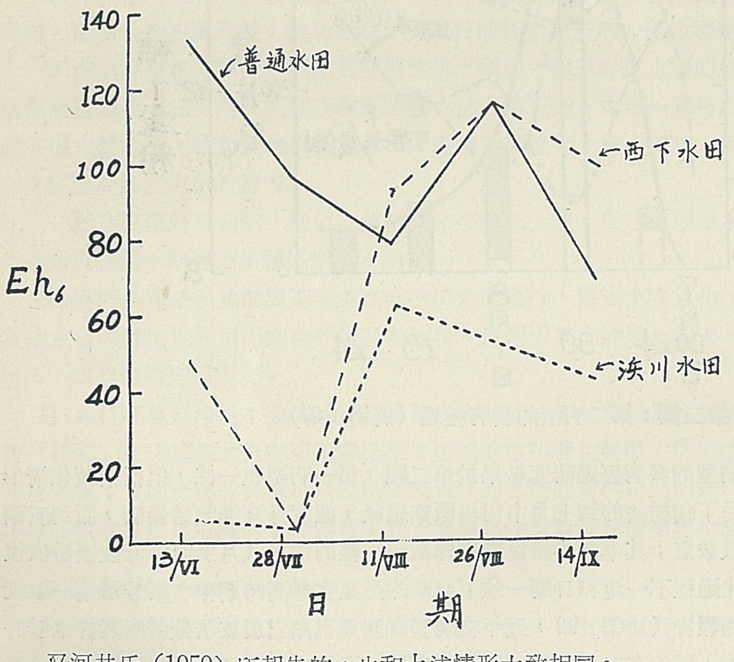
玆示馬場氏等就第二病型的發病經過研究結果於第二圖（第一病型也一樣，但稻葉黃化情形不在此限）：即一般在六月下旬插秧的到七月中旬梅雨期過後，溫度昇高就開始發病，而到所謂土用時期（七月底）發病最嚴重；其中病勢嚴重的整株枯死；輕的則入八月氣溫降低後慢慢恢復，可是不能完全康復。但此過程不一定和日曆一致；要緊的是溫度昇高時期和水稻分蘖期一致就會發病。實際上如田島氏的報告（1963）[11]，近年在崎玉縣鴻巢市國立農技研分所附近排水較好的「半濕田」，提早插秧的，雖然在五月下旬，但因溫度昇高而發病。

關於發病經過，山口氏等[12]（1958）也有報告（如第三圖所示），即在６月21日插秧後一個月間水稻的伸長及分蘖都不好；分蘖開始後稻株展開如扇狀（此點和岡島氏等（1956）[18] 添施 H_2S 的水耕試驗結果一致），而於將近分蘖盛期（七月廿一日）發病；到七月底這些病葉枯死，並停止分蘖，此時嚴重的整株枯死；較輕的入八月氣溫降低就漸漸恢復，而在孕穗期(八中旬)發生新稈葉其葉色却比健全水稻更濃，如氮素過多症。如此在分蘖期發病，而到生殖生長期表現相當

程度恢復，卽呈雙段生長樣相。氏又指出：赤枯病症狀出現時期（七月中——下旬）和土壤Eh顯然降低時期一致（如第四圖）。



第三圖：赤枯病水稻呈現雙段生長（山口氏等）。



第四圖：發生赤枯病水田土壤的 Eh 顯然低（虛線部份）（山口氏等）。

又河井氏（1959）所報告的，也和上述情形大致相同。

第二病型的根部發育也很壞，其症狀因中毒物質的不同而有差別，詳情如在病因一節所述。

II、病因：

第二病型的直接原因係由於還原土壤中所生成的多量 Fe^{++}、H_2S 及各種有機酸（酪酸、醋酸、蟻酸、乳酸）等呼吸阻礙物質的中毒(1)(6)(7)(8)(11)(12)(14)(23)。然因馬場等(7)(11)（1961）以水耕試驗證實：在缺鉀狀態稻葉不黃化；並經土耕試驗獲知：第二病型稻葉的 K_2O/N 比率較第一病型的大

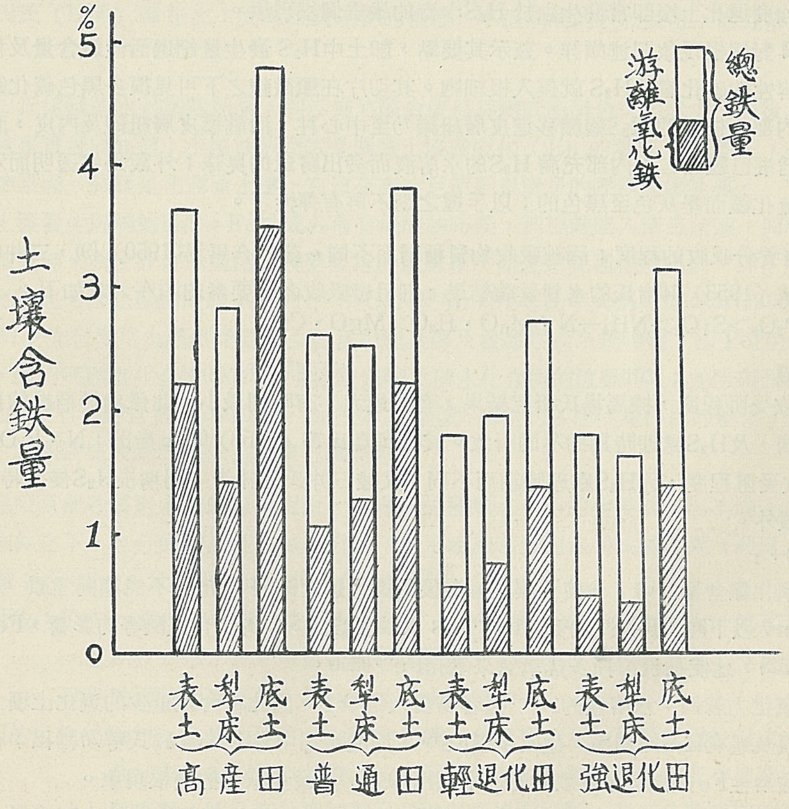
，多施鉀肥的效果也不及第一型之佳（參照第六圖）；故可以說：雖因土壤缺鉀促進第二病型的發病，但非直接原因。

茲爲探究發病的機構，首先說明水稻對還原土壤的適應性；然後把有關問題逐項解釋於下。

水稻對還原土壤的適應性：

水稻也具備沼澤植物的特性：即自葉部到距根端約1－2 cm 之間有一連串的通氣系統(26)，而從葉部送下來的氧氣，可以透過稻根的未木化組織的間隙而滲出外面；藉使根細胞在缺氧的還原土壤下仍可營好氣性呼吸作用，並且氧化根周土壤，而在還原土壤之中劃出明顯的褐色氧化層於稻根的周圍。此係在還原土壤之下，三價鐵(氧化鐵，褐色)受了還原作用，變成水溶性的二價鐵（還原鐵，青灰色），而流到根周土壤再被稻根氧化的結果。因此健全稻根表面附着一層氫氧化鐵的薄膜，而呈現褐色（除了根端及新生根）(21)(25)(26)(33)。此外稻根也具備以某種酵素氧化二價鐵的能力(33)。

水稻的這種適應性，早經三井氏(1949)以極佳氧化還原指示劑 Methylene bule對稻根的氧化反應證明之(22)。同年熊田氏亦用發光細菌爲指示劑，證明稻根確能分泌氧氣(39)。其後山崎氏(1653)以稻根及麥根浸入二價鐵水溶液時，稻根可使二價鐵氧化而沈着於根表上，反之麥根却吸進多量二價鐵的事實，證明稻根具有氧化力(26)。有門氏(1954—'55)亦曾對水稻等水生植物與旱作物，測定其從葉部至根部之間通氣所需壓力(Ventilation Pressure)，結果前者只有 2.6 cm，後者却達到 23.0 cm，得知水稻的通氣組織很發達(42)。最近岡島氏(1960)發見稻根對土壤的氧化作用，大部份由新根分擔，以使老根順利吸收養份(20)。又稻根氧化力和稻體對根部的呼吸



第五圖：土壤的退化與含鐵量之關係（鈴木氏）

基質供應量也有密切關係，如前所述。

土壤還原產物阻礙稻根呼吸作用及養分吸收的機構：

1． H_2S：

水田土壤，往往因硫酸還原菌的活動而發生 H_2S(43)(44)。但是表土的游離氧化鐵含量高時，則 H_2S 還沒進入根周土壤之前，就被氫氧化鐵氧化或黑色硫化鐵而沉澱，所以沒有不良影響。如果有剩餘的 H_2S 侵入根周土壤，也會被其氫氧化鐵抵消掉。假如因某些原因侵到根皮上的氫氧化鐵膜時也會被氫氧化鐵合成硫化鐵，沈積於根皮，而出現黑根。此時稻根氧化力強的話，根皮上的硫化鐵就再被氧化，而恢復褐色的氫氧化鐵。反之稻根的氧化力低，並且有更多的 H_2S 時，根皮上的硫化鐵乃溶於過剩的 H_2S，而消耗根皮上的氫氧化鐵膜；根色即逐漸退到黃褐色～黃灰色。至此則稻根就被 H_2S 威脅了。

如此稻根爲了氧化根周土壤乃至根皮上的 H_2S，而消耗不少氧氣。也就是說：稻根必須具備供應好氣性呼吸及氧化 H_2S 二者所需高度的氧化力，始得在還原土壤下保全。總而言之：稻根會不會受 H_2S 的侵害，乃由表土的活性鐵含量，H_2S 發生量及稻根的氧化力三因素的平衡關係而定(1)(8)(12)(16)(25)(31)(33)(37)。

設使 H_2S 侵入根細胞，則Cytochrome系的含鐵氧化還原酵素爲營好氣性呼吸作用不可少的作用被阻礙，而陷入窒息狀態；同時阻礙養分吸收作用(7)(8)(14)(21)(22)(25)(33)。

然鈴木氏(25)曾指出：每100g土壤有0.02mg（以S量測定）的 H_2S 就會侵害稻根。又說表土的游離氧化鐵含量，隨土壤的退化而顯著降低（如第五圖）。因此在輕度退化土壤已經會發生 H_2S 的障害；在強度退化土壤即常發生由於 H_2S 中毒的嚴重爛根現象。

三井(21)(22)對爛根現象記述頗詳。茲示其要點，即土中 H_2S 發生量超過活性鐵含量及稻根的氧化力時，水溶性的硫化鐵及 H_2S 就侵入根細胞。其切片在顯微鏡之下可見很多黑色硫化鐵沈澱於表皮細胞的內部。侵入的 H_2S 繼續移進皮層組織乃至中心柱，而破壞皮層組織及內皮，直至全部消失。此時稻根已經死亡；內部充滿 H_2S 的水溶液而發出腐蛋的臭味；外觀爲半透明而示扁形，偶有因附着硫化鐵而呈灰色至黑色的；以手握之則不再有彈性了。

H_2S 阻礙養分吸收的程度：因被吸收物質種類而不同。茲綜合馬場(1950)(9)，三井(1951)(22)，岡島及高城（1953）(14)諸氏的水耕試驗結果，則阻礙吸收各種要素的順序大致如下：

K_2O、P_2O_5 > SiO_2 > NH_4—N、MnO、H_2O > MgO、CaO

←強度阻礙　　　　輕度阻礙→

但是 P_2O_5 吸收受阻程度，據馬場氏研究結果，有時最大，有時則最小。此係由於稻根的抵抗力因生長期而不同，及 H_2S 處理時期的不同所致。其後岡島氏等（1958）(18)也指出：N、P_2O_5、K_2O 及SiO的吸收受阻程度，因 H_2S 處理時期而不同。又據三井氏的報告，則稻根 H_2S 侵害時，將 P_2O_5 及 K_2O 排出根外。

2． Fe^{++}：

表土的氧化鐵含量多時，會使土壤在灌溉後的還原速度減緩；但仍不免趨向還原。然土壤Eh降到350mv以下時，Fe^{+++} 就變成 Fe^{++}(10)；又由於 H_2S，CO_2 及有機酸等的影響，Fe^{++} 的溶解度增加(2)(21)(25)，迫使稻根消耗多量氧氣來氧化 Fe^{++}(13)(16)。

此時稻根的氧化力若低，水溶性的 Fe^{++} 甚容易侵入稻根(1)。因此在含鐵量少的退化土壤，則因土壤的急速還原及過剩 H_2S 的關係，生成多量 Fe^{++}，而使水稻中毒(1)。瀧嶋氏等(27)指出：在泥炭質水田表土的酸溶性 Fe^{++} 含量對總鐵量的比率超出70%，就發生嚴重的爛根現象。

在低濕田，雖然含鐵量多的事例不少，但因鐵和多量的不安定腐朽物質結合而消耗，結果却

引起缺鐵狀態(19)，易使土壤還原。另一方面，由於腐朽物質的分解，而發生 H_2S 及有機酸，益使 Fe^{++} 的生成量增多(2)。

受 Fe^{++} 侵害的稻根，呈示暗赤褐色(1)(6)(13)。

Fe^{++} 發生量特別多的水田，常見其浮出水面而形成類似油膜狀的鐵銹；也會洩漏鐵銹水於水溝(1)。

據馬場及田島兩氏(1960)(6)的研究結果，Fe^{++} 阻礙稻根好氣性呼吸作用的機構和 H_2S 大致相同；而阻礙養分吸收的情形如下：

P_2O_5、$MnO > K_2O$、$SiO_2 > NH_4$—N、CaO

氏認爲 K_2O 及 SiO_2 的吸收受阻程度比 NH_4—N 及 CaO 大的理由，係因稻根的呼吸作用被 Fe^{++} 阻礙所致。對 MnO 來說，除了稻根的吸收作用受阻外，因其和鐵之間的拮抗作用而更減少其吸收量。P_2O_5 即因和鐵結合而沈澱，也是更阻礙其被吸收的重要理由。瀧嶋說：根中 Fe^{++}/總 Fe 的比率達到 8 %時，養分吸收就顯然被阻(38)。

3. 有機酸（酪酸、醋酸、蟻酸及乳酸）：

新鮮有機物或者不安定的腐朽物質，在還原狀態下分解就會產成各種有機酸，而使稻根發生窒息症狀(2)(7)(12)(22)(23)。據山口氏等的報告(12)，則對水耕液添施 $^1/_{50}$ 規定濃度的酪酸，水稻就發生赤枯病。

酪酸阻礙稻根吸收養分的情形：據三井氏等(22)的水耕試驗結果，大體和 H_2S 相同，即如下所示：

K_2O、$P_2O_5 > SiO_2$、SO_3、$B_r > MnO$、NH_4—N、$H_2O > MgO$、CaO

又山田氏(1960)(33)指出：受有機酸侵害的稻根，不但磷酸的吸收受阻，而且排出多量磷酸於根外。

據山口氏等(13)的水耕試驗結果，則添施酪酸會使稻根變成濃黑色，但除去酪酸後根色復原。

由上述事實可以知道：土壤缺氧固然是導致土壤還原化（Eh 的降低）的原因，但並不是窒息病的直接原因。問題是在還原土壤，有沒有產生足使稻根窒息的呼吸阻礙物質。

如果土壤發生過剩的 H_2S，Fe^{++} 或各種有機酸的時候，稻根就陷入窒息狀態，同時阻礙養份吸收，尤其是鉀、磷、矽磷及錳的吸收受阻程度最嚴重，而且迫使稻根放出磷、鉀，反之氮的吸收受阻程度較輕。因此稻體內的 K_2O/N、SiO/N 及 Mn/Fe 等比率大爲降低(4)(5)(7)(9)(12)(11)(14)；葉片 Eh 也降低(7)；光合作用也顯然受阻(8)；而且引起葉部及根部呼吸系統轉變，即 Peroxidase 的作用却增大，而消耗碳水化合物(6)(7)(8)(11)；阻礙磷酸及碳水化合物的流動(17)(35)；並阻礙蛋白質合成作用，而增加可溶性N的含量(6)(7)(10)(11)(12)。如此第二病型所發生的各種代謝作用的變化，大體和第一病型相同；其和發病經過的關係也如第二圖所示。

這些呼吸阻礙物質對水稻的毒害程度，因毒質的種類及水稻的生長階段而不同。玆據山口氏等在同一條件之下，自分蘖初期至齊穗期之間，分別添施毒質的水耕試驗結果（濃度：Fe^{++} 850 ppm，酪酸 1/50規定，H_2S 60ppm）(16)，則如下所示：

對 K_2O 的吸收：$Fe^{++} >$ 酪酸 $> H_2S$。整個生長期間 Fe^{++} 及酪酸的影響都很大，尤其是分蘖初期，盛期及幼穗形成期以後的三個時期最大。但 H_2S 則在分蘖盛期及自幼穗形成至孕期的兩時期影響較大之外，並不成問題。

對 NH_3—N 的吸收：$Fe^{++} >$ 酪酸 $> H_2S$。Fe^{++} 的影響在分蘖盛期及幼穗形成以後最大。酪酸在分蘖初期，終期及自幼穗形成期至孕穗期的影響較大；但在孕穗期至齊穗期不見影響。H_2S 在分蘖初期及孕穗以後沒有影響，但在分蘖盛期前後的處理，

卻比酪酸的影響大。

對吸水作用：Fe^{++}＞酪酸＞H_2S。但在分蘖盛期H_2S的影響最大，其他時期的影響不太大。

對稻根的伸長：酪酸＞Fe^{++}＞H_2S。但在有效分蘖期H_2S對根伸長的阻礙大於酪酸及Fe^{++}，在分蘖終期也比Fe^{++}大。

對稈葉的伸長：Fe^{++}＞酪酸＞H_2S。但H_2S在分蘖盛期的影響大於酪酸；幼穗形成期以後幾乎不影響。

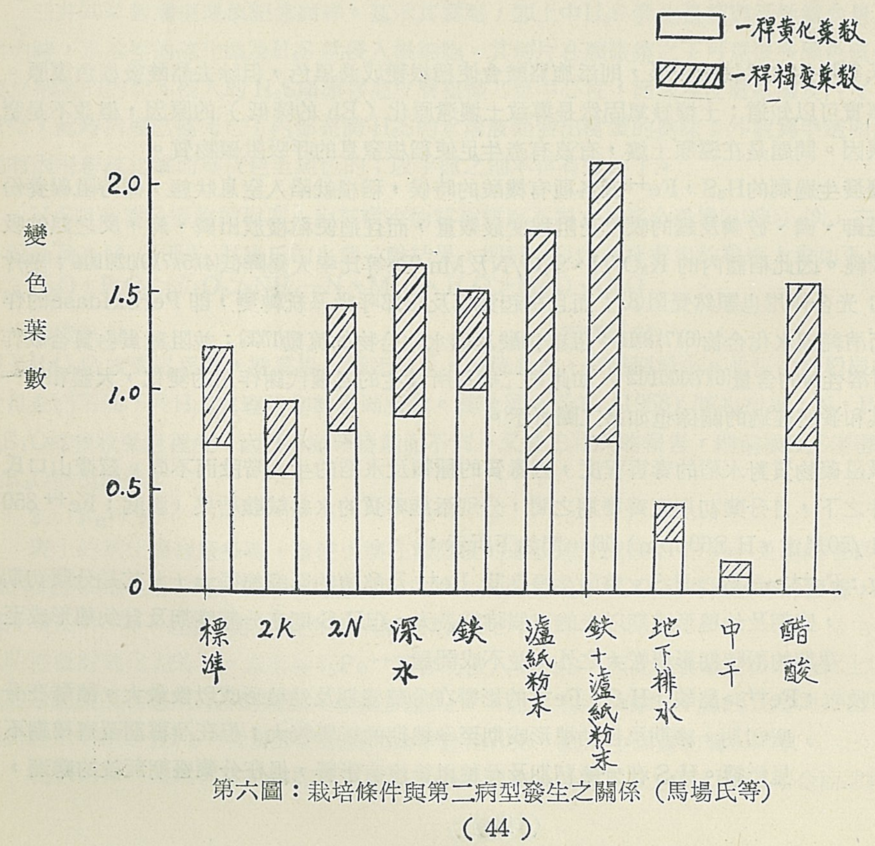
對 分 蘖：Fe^{++}＞酪酸＞H_2S。但H_2S處理有效分蘖期的影響比酪酸大；在分蘖最高期卻會促進分蘖。

因此可以說：對水稻的養分吸收及發育，Fe^{++}的毒性最烈。

第二病型稻葉黃化並發生褐斑的的理由：

因高城氏等在水耕試驗添施H_2S，而觀察稻葉變爲黃褐色(17)；馬場及高橋兩氏以第一病型發生土壤，添施酪酸及醋酸，以使稻葉中肋及其周圍出現黃—黃白化，並對水耕液每公升加２—５CC 的蟻酸或乳酸時，在中肋或其周圍出現黃—黃白化及變褐等，而發生類似第二病型的病狀(7)；山口氏等也以酪酸及醋酸處理，而看到葉片的黃化，添施H_2S也會使中肋黃白化 ；又馬場氏等對盆栽的低濕田土壤及水耕液用過剩的Fe^{++}處理結果，都容易使稻葉黃化並發生褐斑等(6)事實，馬場及田島兩氏(7)乃認爲：H_2S，Fe^{++}及有機酸被稻根吸收，不但阻礙其呼吸作用及吸收作用；而且直接影響地上部葉綠素的生成，以及前述各種生理作用；致使稻葉黃化並發生褐斑。至於褐斑的發生機構卽和第一病型相同，不再複述。

雖然上述各種呼吸阻礙物質，得以各使水稻發生窒息病；但實際上單獨爲害的例子較少，以



第六圖：栽培條件與第二病型發生之關係（馬場氏等）

H_2S和Fe^{++}，或者H_2S，Fe^{++}及有機酸一併侵害的例子較多。

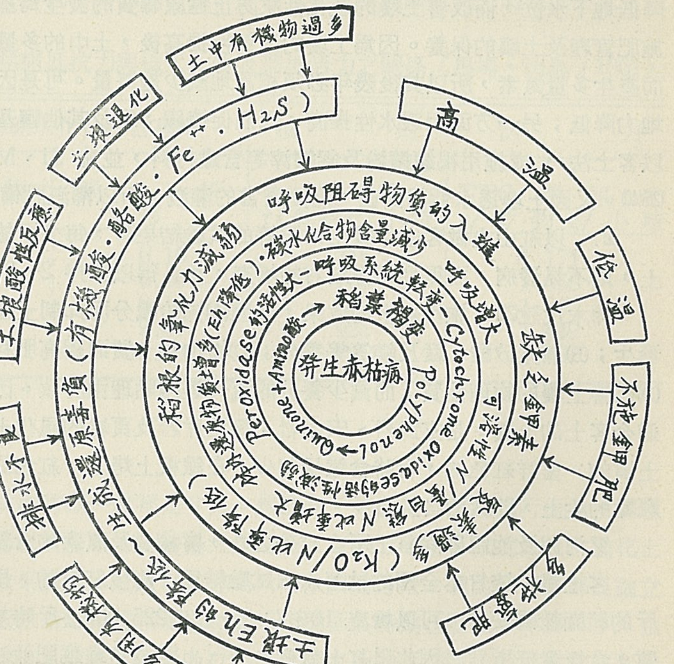
雖然河井氏(23)說：對赤枯病水田土壤加以分析結果，所得揮發性有機酸不多，故認爲有機酸尚難說是其直接原因；但他在同一文中却說「窒息病的發生，係因地溫昇高…………稻根呼吸作用衰弱；並因H_2S及有機酸等呼吸阻礙物質的發生，益使稻根的呼吸受阻，而土壤還原產物乃侵入稻根…………所致。」等語。況且他在發病時採土分析的三個土壤樣品之中，腐植質過多低濕田的兩個樣品的有機酸含量爲 $^1/_{25}$—$^1/_{28}$ 規定濃度，這和山口及松平氏(46)等所說的發病臨界濃度爲 $^1/_{50}$ 規定濃度比較，則約有二倍之高。他根據什麼來否認有機酸是發病直接原因，至難理解。

馬場氏(1)最近發現施用多量的鋁也會發生赤枯病，或類似症狀（帶有紫色）。

第二病型的誘因：如第六圖所示，多施氮肥；由於深水灌漑及施用新鮮有機物（濾紙）而促進土壤的還原；插秧過深及強日照（雖均未見於圖，但原文有記載）等都是發病誘因。又缺鉀也是誘因之一如前所說。此外在第一病型的誘因所列各種因素也是。

還有土壤的酸性反應一項也是不能輕視的誘因。茲說明於下：根據高城及岡島兩氏的研究結果(16)，以鐵氧化H_2S的效果，在pH7附近最大，pH 愈低效果愈壞。氏等又說在pH6以上時，H_2S不能移進稈基組織。其理由是在這情況下H_2S難以透過細胞膜之外，上述鐵的氧化作用的影響也不可忽視。馬場氏等(6)也指出：pH愈低，愈使Fe^{++}的中毒症狀加重。又平野氏(45)說：pH的降低會使土壤的鹽基置換容量顯著降低，即易使各種無機養分流失，因此土壤的酸性反應也是間接誘發赤枯病的因素。

綜合以上所述第一及第二病型的發病誘因及直接原因的相互關係，及其對植物體的各種生理作用的影響情形，馬場及田島兩氏(7)乃繪畫適合此兩病型的發病機構模式圖如第七圖所示。但是圖中土壤的酸性反應及土壤的退化二項，係筆者追加的。



第七圖：赤枯病第一、二病型的發生機構(馬場、田島兩氏)

第二病型罹病較輕水稻表現雙段生長樣相，但不能完全康復的理由：

如前所述第二病型的發生，和還原土壤所發生的呼吸阻礙物質的消長有密切關係。而稻田經過灌水，整地及插秧後，隨地溫的昇高，土中有機物的分解就旺盛起來，益使土壤嚴重地趨於還原（Eh降低），到7月下旬盛夏時期（土用時分），土壤的Eh 降到最低點（如第四圖），而產生多量的呼吸阻礙物質，致使水稻中毒而發病。然而入秋後，有機物的分解漸減，Eh也漸昇，呼吸阻礙物質發生量也減少很多，阻礙鉀素吸收程度也減低；另一方面由於有機物的分解而生成的氮量也減

少，而使稻根吸氮量減少，植株的 K_2O/N 比率昇高；其他要素含量也趨向平衡，而逐漸恢復生長。又一般在土用時分有施行排水晒田（所謂土用干或中干）的習慣，這對抑制土壤還原毒質的產生也有幫助(2)(11)(12)。然因水稻在發病盛期，一時停止生長，故在發病前所吸收的養分及所生成的澱粉，未被使用而集積於稻稈基部的不少。至恢復期就利用這些養分，而產成多數新根，以氧化土壤並幫助養分吸收，進而促使發生遲發分蘗（高次分蘗）(17)(18)。這時土壤的理化性已經改善，新生分蘗得以生長而呈現雙段生長樣相。

如上所述岡島氏等一班人員所報告的，水稻本身的這種「補償作用」，其後也由山田氏(33)（1960）及瀧嶋氏等(38)（1962）的研究結果追認之。

至於水稻在生長後期仍不得完全康復的理由，綜合馬場氏等(6)(7)及岡島氏等(17)(18)兩派人員的水耕及盆栽試驗結果，和山口氏一派(12)(13)的實地研究結果，則可得一致的結論：即因在發病期間的吸氮量較其他養份多，而且蛋白質合成作用受阻，遺留不少可溶性氮於植體內；加上在恢復期間吸收的氮量也相當多，並因呼吸阻礙物質中毒的「後遺作用」的影響，仍然相當地阻礙蛋白質合成作用，致使可溶性氮含量仍有發病初期那麽多（如第二圖），而表現氮素過多症，影響幼穗的發育，且容易併發胡麻葉枯病等寄生病；不但這樣，碳水化合物的生成，碳水化合物和磷酸結合而向穗部轉流作用等也未能完全恢復，致影響結實。

III. 對 策：

1. 排水灌漑設備的改善：對於低濕田及湧水田，須要開設大小排水系統或埋設暗渠，藉以降低地下水位，而改善土壤的理化性來防止還原毒質的發生爲基本對策(2)(11)。但需要採取適當的施肥管理及土壤的保養。因爲土壤的通氣性提高後，土中的多量易分解性有機質就會快速分解，而產生多量氮素，所以其後幾年必須相當地減少施氮量。可是因幾年後腐植質的含量減少，却使地力降低；另一方面因透水性提高，反而促使鐵，錳及其他鹽基的流失，卽土壤的退化，故須要以客土法，或施用褐鐵鑛粉及鋁鑛滓等含鐵材料，並施 Si、Mg、Ca及Mn 等鹽基來保養土壤(25)(40)。又因土壤透水性增高後，需要適當的灌漑，所以灌漑設備的改善也不能忽視。

2. 以紅山土做客土：據山口氏等的試驗結果(13)，每公頃施用 37,500—112,500 公斤的紅山土，則不見發病，而得到30%左右的增產，並且得以維持 2—3 年的效果。

鈴木氏說(25)：施用紅土的效果，係因(A)補給鐵分而抑制土壤的異常還原化，藉以控制 H_2S的發生；(B)補充矽酸，錳及鎂等等養分；(C)增加粘土質而提高肥料的保持力，藉以調節土壤肥力；(D)改善土壤的物理性質，而減少養分的流失等四點理由所致。因此對退化土壤尤需施行客土法。適合客土的土質：是玄武岩、安山岩、綠泥片岩及頁岩的風化土；暗褐色——暗紅色或暗黃色粘土質的。呈鮮紅色的，有時含鐵量却少。在鐵板上烤之，紅色反應愈濃含鐵量愈高。混有黑褐色斑點的生土，卽錳的含量也多。

又河泥及池泥卽除紅土所含成分之外，腐植質及氮素的含量也高，故常有顯著的客土效果。

客土量：據日本全國的秋落水田試驗結果，施以紅土的，則每年每公頃112,500—187,500公斤的範圍較爲妥當，可以增產 10%左右。超過225,000公斤時效果却減低，此係因紅土缺乏腐植質，含氮量低所致。因此以紅土做客土時，也要補給堆廐肥並注意施用化學氮肥。

施以泥土的，則每年每公頃 112,500 公斤左右較安全，大約可以增產16%。過多時引起水稻倒伏或稻熱病的發生。又原則上，對砂質土須用粘質紅土，對粘土該用輕鬆的山土。

客土法也是改良土壤的基本對策之一，但因所需勞力及經費很大，所以在日本都以一鄉以上爲單位，而共同出力來辦理。爲了節省經費，在山上沒有水源的，則以簡易吊桶法來運上；水源豐富的，則以水沖引灌法，卽有的利用河川引灌，有的架設簡易導水槽，而渡谷越丘地引到田間

。因此現在日本幾無退化土壤了。

如上鈴木氏所報告的，雖係對「秋落」發生田的成績。但「秋落」和「赤枯病」的發生機構大致相同，故不失參考價值，實際上山口氏的試驗效果顯著，所以特費不少篇幅介紹如上，希望引起大家的注意。

3. 含鐵材料（褐鐵鑛粉）的施用：雖然山口氏等報告對九十九里海岸一帶的砂質壤土低濕田，每公頃施用褐鐵鑛粉 2.625 公斤也不見效。此或因在泡水狀態的低濕田，土壤通氣性甚劣，雖施活性鐵，但却變成無效的二價鐵所致。類似情形從第六圖也可看以出，即馬場氏等(7)在泡水狀態的盆栽試驗結果，施用氫氧化鐵以使變成二價鐵的比標準區加重病勢。又對退化土壤（缺鐵秋落田），每公頃施用3,750—7,500公斤的日本全國平均增收８％(25)。以這看來，則或因施用量太少也說不定。

茲順便提示鋁鑛滓的效果以資參考，即鋁鑛滓的含鐵量爲30—50％，示強鹼性。對退化土壤每公頃施用1.875—7.500公斤時，日本全國六十處的平均成績是增產13％(21)。

4. Krilium的施用：Krilium係促進土壤團粒構造，藉以提高土壤通氣性的一種藥劑。用於赤枯病發生田的效果不錯，增收10％以上(13)。

5. 水泥的施用：對有機質過多的低濕田，每公頃施用 1.875 公斤，則得到增產10％多(13)。

6. 氯化鎂的施用：雖然發生較輕的赤枯病，但增產5—6％(13)。其施用量未詳。

7. 選用抵抗性品種：如第一表所示，水稻稈基的碳水化合物含量高的品種，其根的活力強，赤枯病抵抗性也較強，有如農林29號，32號及37號三品種。但是品種間抵抗力的差異不大，只

第一表：水稻品種之赤枯病抵抗力與碳水化物及稻根活力之關係（馬場、田島，1961）

品種	抵抗力	桿十葉鞘的碳水化合物含有率		根的活力	
		總碳水化合物 ％	澱粉 ％	α—NA 氧化力* r/乾物g/小時	TTC 還原力 r/乾物g/小時
農林36號	弱	14.96	6.16	716	1.171
農林22號	弱	13.92	6.60	705	1.058
農林29號	強	15.23	8.13	798	1.362
農林32號	強	18.51	9.89	925	1.449
農林37號	強	20.58	11.18	825	1.457

* α—Naphtylamine

靠品種的選擇，難免被害(2)(11)。

8. 早植的推廣：在日本的插秧時期一般都是６月。然而在千葉縣於1950年推行保溫秧田以後，不但育苗技術改善，而且因得以實施早植，產量大爲增多。自1953年起，以這法預防退化土壤及低濕田所發生的「秋落」的效果顯著，故以早植作爲秋落水田的對策，理論及實際都已確立；其推廣面積與年俱增。而在接近秋落地帶的常發赤枯病水田的插秧時期也隨之年年提早了。由於插秧時期的提早，赤枯病的發生也見減輕。因此山口氏等(13)即自1955年起開始做早期栽培對赤枯病預防效果試驗及理論的研究，也得到很顯著的效果。其中在山武郡松尾町（九十九里濱中川賀地帶）有機質過多，粘質低的枯土質低濕田，配合「單狀馬路樹型」插秧法（行距 30Cm，株距15Cm ）的早植試驗結果，即比同法普通期栽培的增收５８％。

其理由，據山口氏解釋：因提早插秧，雖在溫度較低之下，秧苗的生長緩慢，但是光合作用仍得以進行（筆者按：光線充分時，則在 18—34°C 之範圍水稻的光合作用不受溫度的影響），

所以稈基組織的澱粉含量較多。而在溫高昇高，土壤還原毒質發生量多的分蘖期，仍因吸呼基質供應量豐富，稻根的活力旺盛，故受害程度極輕微；也就是說提早秧插，能夠藉以迴避地溫昇高，土壤還原毒質多量發生時期。另一方面隨着營養生長期間的延長，稻株的澱粉蓄積量也增多，而且因在生殖生長期的高溫多照，出穗後的光合作用也頗旺盛，結果向穗部的澱粉轉流量多所致。氏又說：如果以苗根的澱粉含量高，並且葉部的碳水化合物及氮素含量高的旱式秧田所培養的秧苗，而在氣象條件可容許的範圍盡早插秧，則效果可能更大。

此外在第一病型所說各項對策，對減輕第二病型的發生也有幫助，應該配合施行。

第三病型

1. 病徵：

本病型係發生於缺磷的酸性火山灰洪積土開墾初年的水田，或把同樣土質的旱田改爲水田當年，所以叫做「開田赤枯病」。此型係最近在愛知縣三方原，栃木縣郡須，福島縣矢吹原，宮城縣古川市附近等地發現的，頭一年的發病最嚴重，其後逐年減輕，大約在開田二——三年後就沒有多大問題了。

對此研究尚淺，截止1963年10月，只有馬場及田島兩氏對愛知縣三方原所發生的研究報告而已(1)(11)。

其病徵和第二病型相似，但有一點不同，卽於插秧後1—2星期，自下葉逐漸發生細小褐斑；至孕穗——出穗期的病勢最重，甚至劍葉（正葉）及葉鞘也會發生褐斑；嚴重的在稻稈剖面，可見節部變成黑褐色；也會爛根。

II. 病因：

如第二表所示，發病當時土壤Eh 有 355mV之高，可見並非因土壤還原毒質中毒所致。然而把發病的三方原土壤的滲透水，靜置一星期而除去沈澱後，用以水耕法栽培水稻，則葉片出現褐斑。但因滲透水的上澄液的含鐵量只有0.157ppm；又pH也在7附近，故可以推定幾無鋁的存在，所以直接原因不是二價鐵或鋁的毒害。於是把滲透水凍結乾燥的殘渣，以Paper Chromatography 法處理，則檢出對於過錳酸鉀及銨性硝酸銀等溶液會發色的斑點一個。故再以 Chromatography 法把這種物質分離抽出，而加入普通水耕液，則可使水稻葉身發生褐斑點。因此證實此係中毒物質，但究竟是什麽東西，一時尚難斷定。

第二表：開田赤枯病發生當時的土壤滲Eh透水的含鐵量 PH
（馬場，田島，1962）

土壤種類※	土壤 Eh_6 ※※	滲透水含鐵量※※※	滲透水pH
	mv	ppm	
三方原	355	0.157	6.8
鴻巢	287	0.155	7.2

※土壤均爲赤枯病發生田
※※7月13日發病當時測定
※※※放置一星期後，除去沈澱而測定

氏等又說：在現地開始種田當年發病嚴重，然後逐漸減輕的事實，可以說因有害物質年復一年地隨滲透而流失的結果。

III. 對策：

1. 促進田水的地下滲透：尤其是用耕耘機過分碎土、耙田過的，須要注意地下排水，以排除溶在灌漑水中的毒質。

2. 勵行分蘖期的晒田（土用干）：相當有效，因晒田可使有毒物質的溶出量大爲減少；也會減低爛根程度，而減少有毒質的吸收量。但不如第二病型那麽顯著。

3. 施用腐熟堆肥：效果相當大，但理由未詳。

4. 選用抵抗性品種：抵抗力的品種間差異，比第一、二病型顯著得多，這可能由於病因比較單純的關係。玆示靜岡農業試驗場三方原試驗地的成績於第三表。

第三表：閘田赤枯病抵抗性的品種間差異（靜岡農試，1959）

最強	強	強——中	中	弱
農林32號 農林29號 幸渡	利根早生，新山吹 銀河，農林8號 東海13號，金南風 東山38號，黃金錦	銀勝 東海10號 初穗波	農林17號 山彥	秀峯，若葉 信濃糯3號 農林糯45號

5. 增施磷肥：多少有效果。

參考文獻

1.馬場赳博士於1963年1月15日答覆筆者的信件（共打字紙6張）

2.馬場赳（1959）：水稻的生理障害(一)赤枯病 稻作講座2：126—130（朝倉書店）

3.馬場赳、高橋、岩田、稻田（1954）：水稻赤枯病的營養生理研究 第Ⅰ報 水溫，施鉀及施澱粉對赤枯病發生之影響 日本作物學會紀事22：3，4

4.馬場赳、高橋、岩田、稻田、田島（1956）：同上 第Ⅲ報 水稻品種間氮素及碳水化物之代謝並無機營養與赤枯病發生之關係 日作紀25：1

5.馬場赳、稻田（1957）：同上 第Ⅳ報 栽培條件與赤枯病之發生並其體內代謝之關係 日作紀26：1

6.馬場赳、田島（1960）：同上 第Ⅵ報 過剩之二價鐵對水稻發育，養分吸收及體內代謝之影響 日作紀29：1

7.馬場赳、田島（1961）：同上 第Ⅶ報 帶有Chlorosis之赤枯病發生機構 日作紀29：4

8.馬場赳、田島（1962）：作物根之生理研究 Ⅲ 硫化氫所引起之爛根對水稻之光合，呼吸及成熟之影響 日作紀31：1

9.馬場赳（1958）：水稻胡麻葉枯病及秋落發生機構之營養生理研究 農業技術研究所報告D—7

10.馬場赳（1959）：水稻之營養 稻作講座2：75—96

11.田島公一（1963）：水稻赤枯病之原因及防治法 農業及園藝 38：10

12.山口、白鳥（1958）：千葉縣之水稻赤枯病實況及發病水田之旱植栽培效果（Ⅰ）農業及園藝33：1

13.山口、白鳥（1958）：同上（Ⅱ） 農業及園藝33：2

14.岡島、高城（1953）：硫化氫在水稻體內之行動 第1報硫化氫對養分吸收之阻礙 日本東北大學農研所彙報5：3

15.高城、岡島（1953）同上 第3報 水稻體內Sulphide之檢出 日東北大農研所彙報5：3

16.高城、岡島（1956）：同上 第6報 鐵，PH及稻根對水耕液中H_2S氧化之影響 日本土壤肥料學雜誌26：11

17.高城、岡島、高橋成人，本田（1956）：同上 第7報 培養液中之硫化氫對水稻地上部之直接影響 日東北大農研所彙報7：2

18.岡島、高城、高橋成人，本田（1956）：同上 第9報 硫化氫處理對生育樣相之攪亂 同上9：3

19.高城成一（1958）：在黑泥土壤盆栽水稻之發育及發育阻礙因素之檢討　同上10：1

20.岡島秀夫（1960）：水稻根系之生理機能研究——氮素營養爲中心　同上12：1

21.三井進午（1957）：秋落之改良與施肥對策　新土壤肥料智識P21—26（朝倉書店）

22.三井進午著，張守敬譯（1957）：水稻之營養與土壤管理　科學農業社叢書第三號（臺大發刊）

23.河井完示（1959）濕田地帶之水稻室息病與防治法　農業及園藝　34：9

24.松尾孝嶺（1959）：水稻栽培之理論與實際P.162（農業指術協會）

25.鈴木新一（1960）：秋落與對策　稻作講座3：142—168

26.山崎傳（1960）：旱作物濕害之生理　作物生理講座水分生理篇P.160—176（朝倉書店）

27.奥田・中山（1960）加里代謝　同上營養生理篇P55—73

28.石塚・田中（1963）水稻之營養生理　P.27，57—58（養賢堂）

29.木戸三夫（1960）：低濕田與排水良好田　稻作講座3：74—85

30.木內知美（1953）：無鉀栽培之稻根與土壤還原之關係　日土肥誌23：156

31.三井，今泉監修　原色圖解　作物之要素欠乏症——診斷及對策（博友社）

32.田口亮平（1958）：作物生理學P.198.223—224.370，（養賢堂）

33.山田　登（1960）：水稻之呼吸作用　作生講座　呼吸及光合成篇第4章之1P.78—108.

34.稻田勝美（1960）：Peroxidase　作生講座　同上P.66

35.高橋治助（1960）：無機成分之吸收及轉移　同上營養生理篇 P.1—21

36.松尾大五郎（1960）：稻作診斷篇　P.243　（養賢堂）

37.瀧嶋・鹽島・今野（1962）：泥炭質低濕田土壤之發育阻礙物質之研究　第1報　水稻之發育阻礙與土中物質之變化　日土肥誌33：7

38.瀧嶋康夫（1962）：同上　第2報　根系阻礙與根羣汚染度之關係　同上

39.熊田恭一（1945）水稻幼植物根周土壤之研究　第1報　根周土壤之微細構造及根之氧化力　日土肥誌19：5，6

40.熊田恭一（1957）：低濕田之特性與乾田化　新土肥智識P.67

41.東條佐藤（1951）：水稻之灌溉　綜合作物學稻作之部　P.76—87（地球出版社）

42.有門博樹（1954—55）：三重大學農學部學術報告No.11轉自作生講座水分生理篇。

43.野瀨直毅（1934）：硫酸還原菌對秧苗爲害機構　朝鮮總督府農試彙報P：1，轉自綜合作物學稻作之部P.87

44.戸苅義次（1939）：水稻及秧苗受硫酸還原菌之生育障害　日作紀11：3　轉自同上

45.平野　俊（1956）：施肥的理論與實際　稻作講座3P.112—113

46.松平敬夫：由於細菌折生成遊離氮之利用　昭和24年度研究報告　轉自河井，農及園34：9